Lane Medical Library

Aus der Abteilung für Zahn- und Kieferchirurgie (Leiter Prof. Dr. Kranz) des Zahnärztlichen Instituts der Universität München
(Vorstand Prof. Dr. Kranz)

Untersuchungen über die Entstehung der Fissurenkaries.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Karl Baumgärtel
Zahnarzt
aus Windisch Eschenbach

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Referent: Privatdozent Dr. med. et med. dent. Otto Schneider.

Inhalt.

	Seite
Historische Uebersicht	5
Anatomische Gestaltung der Schmelzoberflächen	7
Wesen und Beschaffenheit der Fissur	8
Histologisches und Physiologisches über Schmelz und Dentin	9
Epidemiologie der Karies	10
Kariesentstehungstheorien	11
Die chemischen Vorgänge beim Kariesbeginn und Versuche zur Veranschaulichung dieses chemischen Geschehens	12
Bakteriologische Untersuchungen. Wirkung des Bacillus acidophilus	15
Oertliches Geschehen und Ursachen der Fissurenkaries	16
Zahnschliffe	18
Zusammenfassung	19
Schlußwort	20

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0064

Untersuchungen über die Entstehung der Fissurenkaries.

In der alten Literatur finden wir hin und wieder Bemerkungen über Zahnkaries; aber sie sind meist zu unbestimmt gehalten, als daß man aus ihnen eine klare Vorstellung darüber gewinnen könnte, was damals als eigentliche Ursache derselben angesehen wurde. Die eingehenderen Forschungen über die Bedingungen, unter denen Zahnkaries auftritt, nahmen einen sehr langsamen Entwicklungsgang. Der erste nachweisbare Versuch, die Ursachen der Zahnkaries anzuführen und zu erklären, findet sich bei einem ungenannten Autor deutscher Sprache aus dem Jahre 1530. Ein einzelner Absatz aus diesem Werke findet hier Wiedergabe.

Corrosio ist eine krankheit vnd vebel der zen wenn sie löcherigk vnd hol werden welches am meisten den backzenen geschicht vornemigklichen so einer ist vnnd sie nicht von der anhangede speise reiniget welchs faul wirdt vnd macht darnach böse scharffe feuchtigkeit die sie ausfrist vnd erzet vnd ymmer allmelich vberhant nymmet daß sie auch ganz vnd gar die zen verderbet vnnd darnach nicht ane schmerzen müssen stückicht wegkfaulen.

Die Darlegung ist bemerkenswert, weil sie im wesentlichen, insofern man von Einzelheiten absieht, mit den jetzt geltenden Ansichten gut übereinstimmt. Unser Autor erwähnt auch als anerkannte Autorität einen gewissen Mesu, der etwa 200 Jahre vorher gelebt hat und auch von anderen Autoren angeführt wird. Leider ist aber, soviel man jetzt weiß, keine seiner Schriften erhalten geblieben. — Französische Abhandlungen über die Zahnheilkunde reichen der Zeit nach weiter zurück als die englischen, enthalten aber keine sehr klaren Darlegungen über die Pathologie der Karies. Im allgemeinen begnügen sie sich damit, zu sagen, daß die Zähne faulen, ohne eine Erklärung des Prozesses zu versuchen. Die Abhandlungen des Franzosen Fauchard aus dem Jahre 1728/46/86 enthalten keine ebenso bestimmt gefaßte Feststellung über die Ursache der Zahnkaries wie die oben vorgeführte. Der Engländer John Hunter (1778) drückt eine ganz andere Ansicht aus, indem er sagt: „Die weitaus gewöhnlichste

Krankheit, der die Zähne ausgesetzt sind, ist eine Art Zerfall der anscheinend den Namen Mortifikation verdient." Man hört da eine gewisse Unzufriedenheit mit dieser ungenügenden Erklärung des Krankheitsprozesses heraus. — Fox (1806) sprach ähnliche Ansichten aus, welche mit geringen Abänderungen auch später von Bell (1825) vertreten wurden. Diese Anschauungen scheinen bei den Aerzten jener Zeit allgemein gewesen zu sein. Sie alle hielten die Zahnkaries für das Resultat einer Entzündung und verlegten den Ort ihres Beginns nach innen, in das Dentin, anstatt auf die Oberfläche des Schmelzes und in die Grübchen und Fissuren. Köcker in Philadelphia (1830) glaubte, daß die Karies den Schmelz von innen nach außen durchsetzt und „so einen natürlichen Durchbruch des Knochenabszesses" darstellt. — Robertson (1835) drückt eine andere Ansicht aus, welche in ihren Hauptzügen mit der früher erwähnten des unbekannten deutschen Autors übereinstimmt, aber im Detail bestimmter gefaßt ist. Nach seiner Meinung entsteht die Karies durch die Wirkung einer Säure, die durch die Zersetzung von festen oder flüssigen Nahrungsbestandteilen, die sich an bestimmten Stellen der Zähne ablagern, gebildet wird, und die Kalksalze, aus denen die Zähne bestehen, auflöst. Er zeigte, daß diese Ablagerungsstätten die Stellen sind, wo die Karies beginnt, die Grübchen und Fissuren der Kauflächen und die Partien zwischen den Zähnen. Regnard aus Paris (1838) definierte die Zahnkaries als „eine durch Zersetzung bedingte Zerstörung der Zähne". Er behauptete, daß diese Zerstörung an derselben Stelle Platz greife, wo die Säure gebildet wird. Dies nannte man die chemische Theorie der Zahnkaries. Sie hatte damals unter den Zahnärzten sowohl in Europa als auch in Amerika großen Anhang. Die Vorstellung, daß eine Entzündung des Dentins daran beteiligt sein könnte, sowie auch die Ansicht von Fox, Bell und vielen anderen, daß Karies innerhalb des Dentins beginne und nach außen fortschreite, wurde allgemein in Abrede gestellt und es rang sich allmählich anstatt dessen die Anschauung durch, daß die Karies immer an der Zahnoberfläche ihren Ausgang nehme. Der Streit über diese verschiedene Auffassung spitzte sich immer mehr zu und das strittige Gebiet wurde immer enger begrenzt. Dies brachte ein genaueres Beobachten und Studieren der durch Zahnkaries bedingten physikalischen Schädigungen mit sich, und die Ansicht, daß die Karies immer an der Außenseite der Zähne beginne und unter Bildung von Höhlen nach innen vordringe, wurde immer allgemeiner. Während dieser Zeit studierten auch vergleichende Anatomen und Paläontologen die Zähne von lebenden und ausgestorbenen

Tiergattungen, wobei sich bedeutende Unterschiede zwischen dem Aufbau der Zähne und dem der Knochen ergaben . Histologische Kenntnisse begannen sich zu entwickeln. Mitten in dieser Zeit studierte John Tomes in London den histologischen Aufbau der Zähne und legte den Grund zu unserer heutigen Kenntnis über Histologie der Zähne. Dr. W. D. Miller arbeitete gerade im chemischen Laboratorium bei Dr. Koch, als die Idee, Mikroorganismen auf Nährböden zu züchten, das erste Mal verwirklicht wurde und war somit auf einmal in die Lage versetzt, die im Munde und im kariösen Dentin vorgefundenen Bakterien in einzelne Arten zu separieren und jede von ihnen auf ihre Fähigkeit, saure Gärung oder andere Formen von Zersetzung hervorzurufen, zu prüfen. Damit war der entscheidende Wendepunkt eingetreten. Das Auffinden von Mikroorganismen in den Dentinkanälchen, die auf künstlichen Nährböden bei Anwesenheit von Zucker oder Stärke regelmäßig Milchsäure produzierten und der Nachweis, daß diese bei genügend langer Einwirkung das Zahngewebe entkalken können, führten zum vollen Verständnis der lokalen Vorgänge, die sich bei der Dentinkaries abspielen.

Dieser kurze Ueberblick über die Hauptpunkte der Geschichte der Kariesforschung zeigt, wie sich unsere Kenntnisse erst langsam im Laufe der Zeit entwickelten. Man sieht, daß es das Verdiest Dr. Millers war, den eigentlichen Ursprung der Säure klargelegt zu haben, von welcher schon der alte unbekannte deutsche Autor (1530), ferner Robertson (1835), Regnard (1838) und andere vermuteten, daß sie von Zersetzung herrühre.

Daß bei der Aetiologie der Karies auch heute noch so vieles in Dunkel gehüllt ist, liegt zweifellos darin begründet, daß nicht wie bei vielen anderen Erkrankungen ein bestimmter Erreger, eine scharf begrenzte Noxe, in Frage kommt, sondern eine ganze Reihe von Ursachen, die sich gegenseitig zu beeinflussen, zu verstärken oder auch abzuschwächen vermögen. Schon die Tatsache, daß außer lokal sich auswirkenden, exogenen Vorgängen, noch andere, den allgemeinen Stoffwechsel beeinflussende Faktoren für die Entstehung der Karies in Betracht kommen, gibt der Fragestellung ein doppeltes Gesicht und zwingt die Untersuchungen in zwei grundverschiedene Richtungen.

Eine genaue Kenntnis der organischen Substanz des Zahnschmelzes ist zur Klärung des Problems unerläßlich. Doch zuvor einiges über die anatomische Gestaltung der Schmelzoberflächen. An fast sämtlichen Zähnen finden sich Grübchen und Fissuren. Die Kauflächen der Backenzähne im Ober- wie im Unterkiefer sind

mit Einschnürungen der Oberfläche, mit Fissuren durchsetzt; die Buccalflächen der unteren sowie Seitenflächen der oberen Molaren sind mit meist je einer Vertikalfissur versehen. Die palatinalen Flächen der oberen Frontzähne sind durch charakteristische Falten ausgezeichnet, die besonders an den seitlichen Schneidezähnen im sogenannten Foramen coecum zusammenlaufen; die oberen Eckzähne haben häufig einen akzessorischen Höcker palatinal, der ebenfalls Falten führt. Am wenigsten kompliziert ist die Oberfläche der unteren Schneide- und Eckzähne. Eine normale Fissur zeigt sich bei schwacher Vergrößerung als ein tiefer Einschnitt in den Schmelz, der oft bis nahe an die Dentingrenze heranreichen kann. Nach A. Oehrlein (Riga) sollen sogar „so gut wie in allen Fissuren Schmelzspalten vorhanden sein". — Da es für unsere Untersuchungen von größter Wichtigkeit ist, Wesen und Beschaffenheit der Fissur genau zu kennen, wurde eine Reihe von Versuchen angestellt und zwar an frisch extrahierten Molaren und Prämolaren mit kariesfreien Kauflächen. Um die Kauflächen zum späteren Vergleich bewahren zu können, werden sie photographiert und nach Abdruck als Modell reproduziert. Von den Zähnen selbst werden jetzt Serienschliffe gemacht, derart, daß der Zahn von der einen Approximalfläche aus abgeschliffen wird. Während des Abschleifens werden, so oft es erforderlich ist, Mikrophotographien bei auffallendem Licht genommen. Der Vorteil der hier geschilderten Methode der Herstellung von Serienschliffen ist der, daß man so viel Schliffe, wie man nur wünscht, mikrophotographisch herstellen kann, ein Vorteil, den man bei der gewöhnlichen zur Herstellung von Schliffen angewandten Methoden nicht oder jedenfalls nur mit großer Schwierigkeit erreichen kann. Da es in dieser kleinen Abhandlung nicht möglich ist, Mikrophotogramme zu reproduzieren, möchte ich mich darauf beschränken, nur die Schlußfolgerung der Untersuchungen anzuführen. Darnach scheint man berechtigt, annehmen zu können, daß zwischen Höhe der Höcker und Form der Sulci auf der einen Seite und Schmelzdefekten am Boden der Sulci auf der anderen Seite ein bestimmtes Verhältnis besteht und zwar derart, daß hohe Höcker, tiefe V-förmige Sulci, Schmelzdefekte und Fissuren häufig zugleich auftreten. — Um die Weite einer kleinen Fissur exakt festzustellen, wurden zehn der kleinsten Typen zu Messungen ausgewählt. Sie variieren in ihrem Weitmaß zwischen 0,07 und 0,26 mm. Die Größe der Bakterien hingegen zeigte nach den Forschungen Zinssers eine Variierung von 0,00015 zu 0,002 mm. Um zu beweisen, daß von 100 Fissuren 99 der Anlaß zu Zahnerkrankungen sind, zeigt Bödecker in folgender Zusammen-

stellung, welche ungeheure Anzahl von Bakterien eine Fissur von ganz geringem Ausmaß enthält:

Weite der Fissur	0,07 mm
Länge der Fissur	5,00 mm
Tiefe der Fissur	1,00 mm

Dieser minimale Spalt kann mit 2 800 000 000 Bakterien mittlerer Größe angefüllt sein. Dazu kommt noch, daß die Karies, ohne daß sie die Fissurenöffnung erweitert, in der Tiefe der Fissur eine zehnmal größere Basisfläche angreift. Vor Durchbruch der Zähne sind keine Bakterien in den Fissuren, da dieselben von den Ueberbleibseln von nichtverkalktem Zahnschmelzorgan ausgefüllt sind. Diese Masse verschwindet jedoch bald und wird durch Speisereste ersetzt. Diese Fissuren bieten durch Wärme, Feuchtigkeit und Nahrungsstoffe eine ideale Ansiedelungsstätte für Bakterien, die sich mit überrascher Schnelligkeit vermehren. Obgleich noch eine weit größere Anzahl von Bakterien zwischen den Zähnen und Zahnhälsen sitzt, so liegt der große Unterschied darin, daß diese Stellen der Zahnbürste und anderen Reinigungsmitteln zugänglich sind, während die Fissuren seltener gereinigt werden. In der amerikanischen Literatur sind Grübchen am Zahn als ein anatomischer Teil desselben zu betrachten, wohingegen die Fissuren etwas Abnormes, einen Entwicklungsfehler darstellen. Sie sind V-förmige Einkerbungen der Grübchen, die oft durch den gesamten Schmelz bis in das Dentin hineinreichen.

Der menschliche Schmelz besteht aus einer endlosen Reihe von verkalkten Säulen, welche parallel zueinander stehen und entweder gerade oder wellenförmig von der Schmelz-Dentingrenze zur Oberfläche des Zahnes verlaufen. Bei den einzelnen Schmelzprismen handelt es sich nicht immer um flache zylindrische Gebilde, sondern sie sind oft sehr unregelmäßig gebaut und besitzen dann eine ovale oder mehr zirkuläre Form. Besonders gern finden sich solche Formen in der Nähe der coronalen Sulci und Fissuren. Die Schmelzprismen sind durch die Kittsubstanz miteinander verbunden, die in Säuren leichter löslich ist als die Prismen selbst; auf sie wirkt also die Säure zuerst ein. Der Schmelz ist umso härter und daher umso vollkommener, je weniger Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Prismen vorhanden ist. Die Härte hängt aber auch von der Verlaufsrichtung der Bündel insofern ab, als der gerade verlaufende Schmelz weniger widerstandsfähig ist als der in Wellenlinien ziehende. Diese Wellenlinien bilden die sogenannten Schreger'schen Linien, welche in besonders ausgesprochenen Fällen bereits makroskopisch zu erkennen sind. Mikroskopisch bestehen sie aus mehreren Bündeln parallel ge-

schichteter Reihen. Stärker vorhanden sind sie bei den Prämolaren und Molaren, schwächer ausgeprägt bei den Schneide- und Eckzähnen. Ein Beweis dafür, daß von der Art dieses Linienverlaufes die Härte des Schmelzes abhängt, wird auch durch einen Vergleich aus dem Tierreich gegeben. Hier zeigt die Seekuh, welche nur pflanzliche Nahrung zu sich nimmt, fast senkrecht zur Schmelz-Dentingrenze verlaufende Schmelzprismen, während die der Nagergruppe angehörenden Tiere die Schregerschen Linien in höchster Vollendung aufweisen. — Andrerseits erweist sich das harte Zahngewebe als eine semipermeable Membran im biologischen Sinne und die endo- und exogenen Medien, die durch diese Membran geschieden werden (Bluttranssudat und Speichel) sind imstande, ihre Eigenschaften in Abhängigkeit von den einzelnen eigenen physikalisch-chemischen Besonderheiten zu beeinflussen. — Die Konstanz der Ionenzusammensetzung und der aktiven Reaktion des Blutes schafft Bedingungen für den variablen Einfluß auf die Zähne bzw. auf den Zahnschmelz des exogenen Mediums, des Speichels, dessen Ionenbestand und aktive Reaktion erheblich weniger konstant als die des Blutes sind. Die zentrifugalen Ströme, die in den Geweben des Zahnes als Folge der elektrokapillaren Erscheinungen bzw. der anorganischen Osmose oder als Folge des Gleichgewichtes von Donnan entstehen, bedingen bei dem optimalen physikalisch-chemischen Zustand des Speichels, in dem sie die optimalen Ernährungsbedingungen der harten Zahngewebe sichern und das Einwirken äußerer Faktoren auf den Zahnschmelz verhindern, die Resistenz gegen Karies. Die zentripetalen Ströme, die unter denselben Bedingungen bei gleichzeitigem pessimalen physikalisch-chemischen Zustande des Speichels entstehen, stören die optimalen Ernährungsbedingungen der harten Zahngewebe; derselbe physikalisch-chemische Zustand des Speichels beeinflußt das Grenzpotential des Zahnschmelzes und der Membranen der acidophilen Mikroorganismen, befördert ihre Invasion, begünstigt auch die Schwellung der Kolloide des organischen Zahngerüstes und vergößert die Permeabilität desselben. Diese Momente bedingen die Anfälligkeit zur Karies. — Die biophysikalisch-chemische Struktur des Speichels und die Mikrostruktur der harten Zahngewebe erweist sich als resultierender Faktor der betreffenden Einstellung des neuro-glandulären Systems und des allgemeinen Stoffwechselcheminismus; der letztere setzt sich auch aus dieser oder jener Einstellung des neuroglandulären Systems (ein Faktor genotypischer Ordnung) und aus der biologisch voll- oder minderwertigen Diät (ein Faktor phänotypischer Ordnung) abhängt, zusammen. Der Einfluß der Er-

nährung auf die Mikrostruktur der harten Zahngewebe beginnt seit der fetalen Periode sich zu äußern und schließt beim Durchbruch des Weisheitszahnes ab. — Die Denaturisation des Speichels bedingt die zentripetale Richtung der osmotischen Ströme in den Geweben des Zahnes, deren Permeabilität infolge der abnormen Mikrostruktur als Folge ihrer anormalen Calcification in den Entwicklungsperioden vergrößert ist. Der Beginn und Verlauf der Karies hängt von dem Grade des ungünstigen Einflusses des Speichels ab, in manchen Fällen eine größere, in anderen eine geringere Intensität der zentripetalen Ströme in den Geweben des Zahnes bedingt, vom Grade des Einflusses des Elektrolyte und der aktiven Reaktion des Speichels auf die Schwellung der Kolloide des organischen Schmelzgerüstes und auf die Grenzpotentiale desselben und der Mikroorganismenmembranen.

Karies entsteht durch Auflösung der interprismatischen Substanz des Schmelzes. Dies wird durch die Gärung kohlehydratreicher Nahrung besonders in den Schmelzfissuren bewirkt. Und unter den Kohlehydraten sind es wieder besonders die Cerealien, denn nur bei diesen findet man Kleberstoff oder ein ähnliches Produkt, welches im normalen Speichel unauflöslich ist und durch seine Klebrigkeit die gärende Stärke in den Fissuren engen Kontakt mit dem Zahne hält. Wird die dabei entstehende Säure nicht durch den Speichel neutralisiert, greift sie die interprismatische Substanz an und zerstört sie allmählich. Es wurde vermutet, daß der Speichel selbst durch hohen Säuregehalt eine Entkalkung veranlassen könne. Ausgedehnte, lange Versuche sprachen gegen diese Annahme. Die Zähne zeigten keinerlei Veränderung bei einer Wasserstoffionenkonzentration unter PH 6,0 [1]) und unter mehreren Tausend Speicheluntersuchungen fand sich in keiner Mundhöhle eine Säurekonzentration über PH 6,0 (kalorimetrisch).

Die Theorie Millers über den wirklichen Vorgang bei der Zahnkaries ist fest begründet. Wenn der Zahnschmelz durchlässig ist und Millers Theorie wird als Voraussetzung angenommen, dann ergibt sich nachstehende bedeutende Schlußfolgerung: Ein Ausgleich der Wasserstoffionenkonzentration zwischen den Milchsäureprodukten der in der Fissur lagernden Bakterienplaques einerseits und den normal alkalischen Körperflüssigkeiten in den anastomisierenden Dentinfibrillen, in Berührung mit der inneren Schmelzoberfläche an der Dentin-Schmelzgrenze, andernteils, muß in oder durch den Schmelz stattfinden. Ist das Endresultat

[1]) pH = chem. Zeichen für Wasserstoffionenkonzentration.

dieses Ausgleiches unter pH 7 [2]), so ergibt sich Löslichkeit der anorganischen Schmelzsubstanz, also Kariesbeginn; ist es gerade pH 7, so ergibt sich labile Immunität, weil das Wachstum Acidophilus-Bakterien behindert und die noch ausgeschiedene Milchsäure ebenso schnell neutralisiert wie gebildet wird. Steigt die Konzentration über pH 7, so ergibt sich stabile Immunität, weil die Plaquesbildung nicht stattfinden kann, oder wenn bereits vorhanden, werden die Acidophilus Bakterien in den betreffenden Plaques zurückgebildet bezw. zerstört, weil sie in einem alkalischen Medium nicht wachsen. Die alkalisierte Plaque bleibt als Schutz gegen neue Bakterienansiedelung.

Bödecker erläutert, daß der Schmelz beim Beginn der Fissurenkaries durch zwei Agentien gestört wird. 1. Durch Milchsäure, gebildet durch die Wirkung des Acidophilus und durch die proteolytische Aktion von Bakterien auf eine Portion des Proteingehaltes. 2. Die von den proteolytischen Bakterien gezeigte Selektivität, indem sie den Inhalt des Schmelzprismas (enamel rod) schneller zerstören als die umschließende Schmelzprismenscheide, deutet darauf hin, daß diese beiden Strukturen chemisch differieren. Autoren glauben, daß die Scheide aus Keratin und das eigentliche Prisma aus verkalktem Protoplasma (Albumin; albuminähnliches Material) zusammengesetzt ist. — Ausgehend von dem Satz, daß die Karies in der Richtung der Prismen durch den Schmelz vordringt, schildert Bödecker, wie verschieden die Kariesausbreitung in einer Fissur vor sich geht. Bei einer Fissur verlaufen die Prismen divergent auf die Schmelz-Dentingrenze zu, in der marginalen Zone dagegen verlaufen sie untereinander fast parallel auf das Dentin. Im ersten Falle ist also die Angriffsfläche auf das Dentin viel größer als der Schmelzdefekt an der Oberfläche des Zahnes, die Unterminierung beginnt schon im Schmelz, durch seine Struktur bedingt; im zweiten Falle trifft das nicht zu. Nach E. W. Fish verursachen Fissuren und Spalten in den Zahnoberflächen tote Trakte, welche Säuren oder toten Organismen Eingang gewähren. In diesen toten Gewebsteilen finden nun Gärungs- und proteolytische Prozesse statt. Diese Spalten werden durch Entwicklungsdefekte im Schmelz (permeable Schmelzlamellen) hervorgerufen. Die Fissurenkaries allgemein ist auf eine große Lamelle am Grunde der Fissur oder auf eine Stelle degenerierten Epithels zurückzuführen. Der Gang durch eine permeable Schmelzlamelle ist mehr oder minder mit keratinösem Material gefüllt. Es steht aber noch nicht fest, ob die eindrin-

[2]) pH = Neutralität. Ist der Exponent höher als 7, bedeutet das Alkaleszenz, wenn niedriger, Acidität.

genden Organismen diese Substanz verzehren oder ob sie längs der Zwischenräume vordringen. Die keratinösen Lamellen verschwinden manchmal in einem sehr frühen Stadium, bevor der Schmelz völlig zusammenbricht.

Im Rahmen einer Arbeitsgemeinschaft zwischen Schröder, Schönbeck und Wohinz wurden im Zahnärztlichen Institut der Universität Berlin ausgedehnte Untersuchungen angestellt, um die Gründe der Entstehung und die primären Vorgänge bei der Zahnkaries zu erforschen. Die vielen und nach den verschiedensten Richtungen hin angestellten Versuche ergaben, daß in der Fissur als vorwiegend schädigend und als den primären Kariesvorgang einleitend all die Stoffe in Frage kommen, die Glukose enthalten oder die im Munde in Glukose zerfallen, denn diese Stoffe bilden Milchsäure und die Milchsäure wieder greift den Schmelz, vorwiegend in den dazu prädisponierten Stellen, also in erster Linie in den Fissuren primär an. Es handelt sich hier um die optisch inaktive oder Gärungsmilchsäure, sie stellt eine stark sauere farblose Flüssigkeit dar, die in ganz reinem Zustande kristallinisch ist und bei 18 Grad schmilzt. Chemisch ist sie eine Oxypropionsäure, von der Formel CH_3. CH. OH. COOH; aus Glukose zerfällt sie durch Fermentwirkung von Bakterien (siehe weiter unten) nach folgender Gleichung: $C_6\ H\ _{12}O_6 = 2\ C_3\ H_6\ O_3$ (Milchsäure).

Man ist zwar versucht anzunehmen, der Speichel mit seiner alkalischen Funktion müßte die im Munde sich erst allmählich bildende Milchsäure neutralisieren können, da mengenmäßig das Alkali durch den fortwährenden Speichelfluß im Ueberschuß ist, denn es wirken ja nur kleine Mengen in der Fissur lagernder Stärke auf den Schmelz. Zur Klärung dieser Frage wurde folgender anschauliche Versuch angestellt: Aus gekautem Brot wurde ein Kügelchen geformt und an einer Schnur befestigt. Dann wurde das Kügelchen sekundenweise in 100 n-Natronlauge getaucht usw. Nach 4 Stunden war die Reaktion im Innern der durchschnittenen Kugel sauer. Da die Oberfläche der Kugel im Laufe des Versuches nicht erhärtet war, dennoch aber die Lauge nicht hindurchdrang, kann nur der Mucingehalt des Speichels, der die Oberfläche schlüpfrig macht, die Ursache der Undurchlässigkeit sein. Ein anderer Versuch, angestellt an extrahierten Zähnen, zeigte nicht nur die Bildung, sondern veranschaulichte auch die Wirkung der Säure. Es wurden Zähne in einer Schüttelmaschine 8 Stunden lang mit überschüssigem Speichel derart geschüttelt, daß der Speichel bei jedem Vorwärtsgang der Maschine über den an bestimmten Stellen der Zähne deponierten Brotbrei floß und

bei jedem Rückwärtsgang wieder zurücklief, die Temperatur wieder bei 37 Grad gehalten. Nach Ablauf der Zeit reagierte das Innere der Brotbreinester sauer, es hatte sich eine Schicht von Mucin gebildet, über die der Speichel hinwegfloß, ohne sie zu durchdringen und zu neutralisieren und die mit Brei bedeckten Stellen waren rauh und weicher geworden. Die erste Einwirkung der Milchsäure machte sich also sehr schnell bemerkbar. In einem derartigen, in einer Fissur des Zahnes lagernden Brotbreinest liegt eine kleine Milchsäurefabrik vor, in der alle zur Bildung der Milchsäure erforderlichen Bedingungen vorbildlich erfüllt sind. Die Bakterien sind in der Mundhöhle ständig vorhanden, der Brotbrei ist ein günstiger Nährboden, der außerdem in Form von Eiweiß die zur Ernährung nötigen Phosphorsäure- und Stickstoffmengen erhält. Der Zahnschmelz bietet das zur Neutralisation der gebildeten Milchsäure nötige Kalziumkarbonat dar, aus dem sich Kalziumlaktat bildet. Ohne diese würde der Prozeß sehr bald infolge zu hoher Konzentration der Milchsäure zum Stillstand kommen. Der Prozeß läuft solange, bis alle Kohlehydrate in Milchsäure übergeführt sind. Die dann am Schmelz haftende Masse „Materia alba" enthält keine nachweisbare Stärke und keinen Zucker mehr, sondern besteht in der Hauptsache aus Mucin und anderen Eiweißstoffen. Die Hauptbedingungen dafür, daß Karies entstehen kann, sind demnach in der Haftfähigkeit der genossenen Kohlehydrate zu suchen. Dieses liegt aber gar nicht in der Natur der Kohlehydrate begründet, sondern wird durch den für die Backfähigkeit eines Mehles unbedingt erforderlichen Klebergehalt erwirkt. Dieser ungemein zähe Eiweißstoff verhindert, daß die beim „Gehen" des Brotgetreides entstehenden Kohlensäurebläschen entweichen und der Teig wieder zusammenfällt. Er bewirkt aber auch dadurch, daß er beim Durchfeuchten des Bissens mit Speichel seine ursprüngliche zähe Beschaffenheit wiedererlangt, das Haften in der Fissur.

Die letzten wichtigen Arbeiten, die das Problem der Kariesätiologie vom chemischen Standpunkt aus beleuchten, stammen aus dem Züricher Zahnärztlichen Institut von Nishimura, Wild, Dubs und Ehrensberger. Nishimura hat unter Gysi's Leitung an Hand von Zahnschliffen ein chemisches Initialstadium nachgewiesen und fand, daß die direkte Ursache der Karies ein rein chemischer Entkalkungsprozeß durch die Milchsäure ist, welche aus der Vergärung von Speiseresten durch die Mikrofermente entsteht. Der nachherige Auflösungsprozeß der organischen Substanz entsteht durch proteolytische Mikroben. Wild sieht in den Plaques die Säurequellen; nach ihm sind die Hauptbestandteile an

der Plaque die stagnierenden Nahrungsmittel in der Fissur. Pikkerill sagt über das Wesen der Plaque folgendes: Die Plaque ist ein von den Mundbakterien infizierter, aus kleinsten Nahrungspartikelchen bestehender Nährboden, der in den habituell unsauberen Räumen des Gebisses haftet und durch die Lebenstätigkeit der Bakterien abgebaut wird, wobei sich Säuren entwickeln. Berta Dubs stellt unter Gysi's Leitung fest, daß der Hauptfaktor der Schmelzkaries die Säurewirkung ist; Bakterien sind nur indirekt beteiligt, insofern sie Gärungssäuren bilden und erst nach Bildung einer Kavität im Schmelz in die Tiefe der entkalkten Prismensubstanz und ins Dentin gelangen.

Gerade in letzter Zeit ist das Kariesproblem auch von bakteriologischer Seite verschiedentlich gefördert worden. Es sind zuerst die Amerikaner (Goadby, How, Hatch) gewesen, welche bei Karies regelmäßig bestimmte Bakterienarten gefunden haben. W. Heß (Zürich) hebt hervor, daß durch die neueren bakteriologischen Arbeiten die Tatsache gestützt wird, daß es eine Karies ohne Mitwirkung von Mikroorganismen nicht gibt. Besonders die säurebildenden Streptokokken und der Bacillus acidophilus sind wirksam. F. Gubler hat in jüngster Zeit eingehende Untersuchungen über den Bacillus acidophilus angestellt. Der Bacillus acidophilus ist ein grammpositiver Mikroorganismus, welcher meist Stäbchenform von 4—6 Mü Länge und ½ Mü Dicke aufweist. Er ist stets unbeweglich, an den Enden abgerundet und zeichnet sich durch großen Pleomorphismus aus. Aus Kulturen von sterilem Speichel findet man regelmäßig Uebergänge von Kurz- zu Langstäbchen. Der Acidophilus wächst am besten bei 37 Grad C. Die Entwicklung ist besser anaerob, er wächst aber auch aerob. Von den vielseitigen Untersuchungen Gublers interessiert uns hier besonders der Nachweis seiner wichtigsten Eigenschaft, nämlich die, Säure zu bilden und zwar ist der Acidophilus imstande, in ganz kurzer Zeit Säure in ganz erheblichem Maße zu erzeugen. In kohlehydrathaltigen Nährböden wie Zuckerbouillon und Milchzukker kann die Säurebildung quantitativ schon nachgewiesen werden. Qualitativen Säurenachweis erbrachte Gubler, indem er in 1% Traubenzuckerbouillon von der H-Ionenkonzentration pH 7,2 den Bacillus brachte und nach 2 Tagen ein pH 5,0 und nach 10 Tagen ein pH 4,0 feststellte. Gubler hat bis hierher im großen und ganzen die früheren Befunde von Goadby, Heim, Schlirf und Amsler bestätigt. Die eigenen Versuche erstrecken sich auf die Wirkung des Bacillus acidophilus auf Zähne in vitro und auf Zähne in vivo und zwar durch Tierversuch. Schließlich kam Gubler zu der Schlußfolgerung, daß der Bacillus acidophilus infolge

Säurebildung die Kalksalze im Schmelz auflöst und so den Boden für die eigentlichen Fäulnisbakterien vorbereitet. — Man kann sich leicht vorstellen, daß im Munde vorhandene Mikroorganismen in den Grübchen eine Kolonie bilden, weiter wachsen und genügend Säure produzieren, um die Kittsubstanz zwischen den Schmelzprismen aufzulösen. Speisereste, welche in die Grübchen hineingezwängt werden, bleiben liegen, bedecken sie und verhindern so, daß die Säure vom Speichel weggeschwemmt wird. In diesen Fällen von Schmelzkaries scheint in der Tat die Wirkung der Säure eine viel intensivere zu sein; denn an anderen Stellen sieht man es äußerst selten, daß der Vorgang der Zerstörung quer zur Längsrichtung der Schmelzprismen eintritt, noch bevor ihre Verbindung mit dem Dentin gelockert ist. An allen axialen Flächen folgt die Karies bei ihrem Vordringen durch den Schmelz der Längsrichtung der Prismen; bei ihrem Auftreten in Fissuren aber sehen wir gelegentlich ein Fortschreiten in der Querrichtung und man kann bemerken, daß das Grübchen durch Auflösung der Schmelzprismen entlang seiner Wände in seinem unteren Teile erweitert worden ist. Diese häufige Erscheinung spricht eben dafür, daß bei diesen Stellen infolge des besseren Abschlusses ein Fortschwemmen der Säure durch die Mundflüssigkeit hintangehalten wird und daher der Grad der Säurekonzentration ein viel höherer ist. Dies ist auch wahrscheinlich der Grund dafür, daß an diesen Stellen oft die Schmelzprismen schon aufgelöst sind, bevor noch der Prozeß zum Dentin vorgedrungen ist. — Für das häufige Auftreten der Karies in den Schmelzfissuren ist natürlich in erster Linie der anatomische Bau derselben verantwortlich zu machen, der eine mehr oder weniger ideale Retentionsstelle für Speisereste bedingt und so den sich anschließenden chemisch-parasitären Prozessen Tür und Tor öffnet. Zunächst fällt das Schmelzoberhäutchen, dem die Bakterien in Form von Plaques aufsitzen und welches zwar verkalkt ist, aber mehr organische Substanz als der Schmelz enthält und den cuticulären Saum der Ameloblasten repräsentiert (Kölliker und v. Ebner), an irgendeiner Stelle der Fissur den Säuren und Mikroorganismen zum Opfer. Aber warum, muß man sich fragen, geht die nun einsetzende Zerstörung des Schmelzes oft so unheimlich rasch vor sich? Hieran tragen zum Teil die unter dem Sammelbegriff Schmelzfehler bekannten Unvollkommenheiten und Mängel der Struktur des Schmelzes (Verkalkungsanomalien) Schuld, die uns als Retzius'sche Streifen, Querstreifen der Prismen und Hypoplasien geläufig sind. All diese Gebilde sind dem fertigen Schmelz eigen und haben einen mehr oder minder großen Gehalt an organischer Sub-

stanz. Asper definiert die Retzius'schen Streifen als eine „äußerst feine und genaue Registrierung sämtlicher Schwankungen der Ernährungsintensität und des damit verbundenen Körperaufbaues im kindlichen Organismus während der Bildungszeit der Zahnkrone". Die Querstreifung ist der Ausdruck einer verminderten Verkalkung der Prismen selbst. Die größten Schmelzfehler sind die Hypoplasien. Dies sind sichtbare Vertiefungen an der Schmelzoberfläche, die im Schmelz dem Verlauf eines meist sehr breiten Retzius'schen Streifens folgen. — Die Verkalkungsanomalien der verschiedenen erwähnten Formen, machen die davon betroffenen Schmelzzonen fraglos zu Loci minoris resistentiae, für entkalkend wirkende Momente. Liegen aber Hypoplasien oder andere Verkalkungsanomalien in oder unter einer Fissur, die als idealste Retentionsstelle schon allein die Präposition zur Karies bedingt, so darf man dieselben sicher als ein, das Entstehen der Karies begünstigendes Moment ansprechen. Ein weiterer nicht minder wichtiger Faktor ist das Auftreten der Lamellen und Büschel im Schmelz. Bei Betrachtung von Zahnschliffen unter dem Mikroskop stellt man häufig stärkere, den ganzen Schmelz durchziehende dunkle Linien fest. Bei stärkerer Vergrößerung gewinnen diese Linien ein mehr gedrehtes, zopfartiges, ineinander verflochtenes Aussehen. Es sind dies Schmelzlamellen. Boedecker beschreibt die Lamellen als blattförmige Gebilde, die sich vom Dentin bis an die Schmelzoberfläche erstrecken, wo sie mit der Schmelzcuticula zusammenhängen. Sie bestehen zur Hauptsache aus organischer Substanz. In Schliffen sehen die Lamellen präparatorischen Sprüngen ähnlich, der Unterschied läßt sich durch Entkalkung der Schliffe zeigen. Die Möglichkeit des Eindringens von Bakterien in die Schmelzlamellen hängt in erster Linie von der Verhornung der Cuticula und der Lamelleneingänge ab. Ueber Herkunft, Natur und Ausbreitung der Lamellen ist man sich heute wohl noch nicht ganz einig. Nach Euler-Meyer handelt es sich um unverkalkt gebliebene interzelluläre Grundsubstanz. Von anderer Seite werden sie für unverkalkte Prismen gehalten. Gottlieb kommt zu dem Schluß, daß die Lamellen dem Schmelz von Haus aus angehören und sich aus histologisch gleichwertigem Material zusammensetzen, jedoch nicht so gut verkalkt sind. Gottlieb hat bei seinen Untersuchungen festgestellt, daß die Verbindung der Lamellen mit organischer Substanz an der Schmelz-Dentingrenze besonders innig ist. Weiter sagt er, daß alle Autoren, die bisher über Schmelzlamellen und Büschel geschrieben haben, berichten, daß diese Gebilde an der Schmelz-Dentingrenze ihren Anfang nehmen. Bezeichnend für die Lamellen ist, daß sie

von der Schmelz-Dentingrenze bis zur Schmelzoberfläche reichen. Was das Vorkommen der Lamellen in bestimmten Bezirken anlangt, so hat man beobachtet, daß sich dieselben außer an Approximalflächen und den Foramina coeca besonders regelmäßig und häufig gerade in den Fissuren d. h. zwischen Fissur und Schmelz-Dentingrenze befinden (Andresen, Faber, Gottlieb, Walkhoff). Walkhoff bestätigt die histologischen Resultate Gottliebs und führt aus, wie die Schmelzlamellen besonders bei kompliziertem Bau der Zähne als „Schaltgruppen von Schmelzprismen zur Raumfüllung" Verwendung finden. Wo nun diese Schmelzprismenbündel und Lamellen etwa in den Bereich einer auftretenden Schmelzkaries gelangen, werden sie, wie jede andere Schmelzanomalie, welche auf mangelhafter Verkalkung beruht, direkt zu einem Förderer des Kariesinitialstadiums, da sie sehr gut und schnell die in der Retentionsstelle an der Oberfläche gebildeten Säuren in die tieferen Schmelzschichten bis zur Schmelz-Dentingrenze zu leiten vermögen. Eine weitere Besonderheit des fertigen Schmelzes stellt sich in dem sogenannten Schmelzbüschel dar. Diese Gebilde, ebenfalls vorwiegend organischer Natur, nehmen von der Schmelz-Dentingrenze ihren Ausgang und ziehen, wie schon der Name sagt, büschelförmig sich vorwiegend in den Schmelz hinein, erreichen aber nicht dessen Oberfläche. Im allgemeinen gehen sie wohl nicht über die Mitte der Schmelzhöhe hinaus, vielmehr verlieren sie sich schon etwas unterhalb derselben. Mit dem Schmelzoberhäutchen stehen also die Büschel im Gegensatz zu den Lamellen in keinem direkten Zusammenhang. Die Zahl der Büschel ist weit größer als die der Lamellen. Ihr Auftreten ist sehr regelmäßig, und sie sind in gewissen Abständen nebeneinander angeordnet. Auch diesen Büscheln wird für die Förderung des Kariesinitialstadiums große Bedeutung beigemessen.

Ich habe eine Reihe von Zahnschliffen angefertigt, da es aber, wie oben schon erwähnt, leider nicht möglich ist, die Reproduktionen hier zu bringen, beschränke ich mich darauf, das mit Worten wiederzugeben, was besonders bemerkenswert und an fast sämtlichen Schliffen festzustellen ist. Es imponiert vor allem die ungeheure Tiefe der vollkommen intakten Fissur, die manchmal praktisch bis zur Schmelz-Dentingrenze reicht. Das Schmelzoberhäutchen mit seinem größeren Gehalt an organischer Substanz hebt sich meist scharf von den Schmelzpartien ab. Der untere Teil der Fissur ist oft kolbenförmig erweitert. Am Grunde der Fissur kann man häufig beginnende Karies feststellen. Vom Boden der Fissur bis zur Schmelz-Dentingrenze zieht fast immer

eine mächtige Lamelle (bisweilen auch mehrere). Nahe an der Dentingrenze sind meist einige Büschel zu sehen. Die ganze Schmelzpartie unterhalb der Fissur zeigt immer, mal mehr, mal weniger deutlich, diffus mangelhaft verkalkte Bezirke. Oft ist die ganze Schmelzschicht zwischen Fissur und Schmelz-Dentingrenze mangelhaft verkalkt. Die Schmelzprismen haben einen ganz ungeordneten Verlauf. Die Querstreifung ist immer deutlich zu sehen. — Die Strukturverhältnisse des Schmelzes bei den Fissuren sind also derart, daß diese Schmelzzone, vom Grunde der Fissur bis zur Schmelz-Dentingrenze, durchgehend als minderverkalkt angesehen werden muß.

Zusammenfassung.

Die Fissuren werden schneller kariös als andere Retentionsstellen des menschlichen Gebisses, werden unvergleichlich häufiger von Karies befallen als alle anderen Karieslokalisationspunkte. Ursachen:

1. Sie sind die habituell günstigsten Retentionsstellen des ganzen Gebisses.
2. In den Schmelzfissuren befindet sich eine gelatinartige weiche Masse, die Plaque, die aus feinverteiltem Schleim und Nahrungsresten besteht.
3. Durch Fermentierung der allimentären Karbohydrate bildet sich Milchsäure in und unter den Plaques.
4. Die Paques versiegeln die Mündung der Fissuren, weshalb die Milchsäure in der Tiefe bleibt und nicht durch Speichel verdünnt werden kann.
5. Die Kauflächenfissuren der Molaren und Prämolaren sind direkt dem Kaudruck ausgesetzt.
6. Durch den Kauakt werden die Plaques mit ihrem Säureinhalt fortwährend komprimiert und dilatiert.
7. Da die Plaque, die den Ausgang der Fissur verschließt, fast undurchlässig ist, kann die Milchsäure nicht in den Mund hineindiffundieren, sondern wird beim Kauen wie mit einer Injektionsspritze direkt in das darunterliegende Gewebe hineingepreßt.
8. Die Schmelzpartien in der Umgebung der Fissur sind, da von mangelhafter Struktur, an sich schon kariesprädisponierend.

Dr. Black hat uns an etwa 4 Millionen Kauflächenuntersuchungen eindrucksvoll gezeigt, daß die Karies im Verhältnis 2500 : 1 an Schmelzfissuren ihren Ausgang nimmt! Die Fissuren-

karies ist zwar die einfachste im klinischen Sinne, jedoch vielleicht die allerwichtigste für die Volksaufklärung, denn hier kann und muß die Prophylaxe einsetzen. Immunität eines Zahnes gegen Mundsäuren gibt es nach biologischen Gesetzen nicht, aber durch rechtzeitige und exakte prophylaktische Fissurenbehandlung können ungeheure Werte Volksgutes erhalten werden. Erfreulicherweise ist heute durch die Verwirklichung der Schulzahnpflege ein großer Schritt für die Erhaltug der Volksgesundheit getan worden.

Literatur-Verzeichnis.

Andersen, Viggo: Mineralisation und Remineralisation des menschlichen Schmelzes. Dtsch. Mschr. Zahnheilk. 1921.

Appelbaum, Edmund: Incipient dentl. caries. Journal of dentl. Research. 1932.

Asper: Ueber die braunen Retzius'schen Parallelstreifen im Schmelz der menschlichen Zähne. Schweiz. Vierteljahresschrift für Zahnärzte. 1926.

Black, G. W.: Konservierende Zahnheilkunde Bd. I und II. Berlin, H. Meußer.

Bödecker, Ch. F.: Eradikation of enamel fissures. Dental Items of interest. 1929.

„ Bacteria in relation to enamel fissures. The Dominion Dental Journal. 1927.

„ Differences in the penetration of dental caries on smooth and on grooved pitted surfaces. Dent. Items of Interest. 1928.

„ Enamel lamellae. J. americ. dent. Assoc. 1928.

„ The cause of rapid decay of occlusal enamel fissures. Item of Interest. 1931.

Bödecker, Ch. F. and Bödecker, Henry W. C. (Berlin): The bacterial destruction of dental enamel. J. Dent. Res. 1929.

Dobbs, Eduard: Local factores in dental caries. J. Dent. Res. 1932.

von Ebner: Hystogenese der Zähne mit Einschluß der Hystogenese in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. I.

Entin, V. A. (Leningrad): Zur physikalisch-chemischen Theorie der Karies. Z. f. Stomat. 1929.

Faber: Die Schmelzlamellen und ihre Beziehung zu parasitären Prozessen. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde. 1924.

Fischer, Prof. Dr. Guido: Zur Biologie des Schmelzgewebes menschlicher Zähne. Dtsch. Zahnärztl. Wochenschr. 1933.

Fish, E. W.: The pathology of dental caries. Dent. Res. 1929.

Gottlieb, B.: Untersuchungen über die organische Substanz im Schmelz menschlicher Zähne. Vierteljahresschrift für Zahnheilk. 1915.

Gubler, Fritz: Weitere experimentelle Untersuchungen über Vorkommen und Wirkung des Bazillus acidophilus bei Zahnkaries. Schweiz. Monatsschrift f. Zahnheilk. 1932.

Hawkinsl, Harold F. (Los Angeles): Dental decay-what it is and means for its control. J. americ. dent. Assoc. 1929.

Hess, Prof. Dr. W.: Zur Bakteriologie der Zahnkaries und der Mundhöhle. Schweiz. Med. Wochenschrift. 1929.

Holst, Prof. Dr.: Ueber die sog. prophylaktische Fissurenbehandlung. Korrespondenzblatt f. Zahnärzte. 1935.

Hopewell-Smith, Arthur (Philadelphia): Concerning human enamel

factes explantations and applications. The Dental Kosmos 1927.
Hyatt, Th. P.: V-Shaped Grooves und Fissures. The Dental Cosmos. 1930.
„ Cavities, Grooves, Sulci and Fissures. The Dental Cosmos. 1923.
„ Ein Ueberblick über die zahnärztl. Literatur in Bezug auf Zahnkaries an Grübchen und Fissuren. Journal of Dental Resoarch. 1930.
Kantorowicz: Konservierende Zahnheilkunde.
„ Klinische Zahnheilkunde.
Berlin, Hermann Meußer.
„ Handwörterbuch der gesamten Zahnheilkunde.
Mc. Call, John Oppie (New-York): V-förmige Grübchen und Fissuren. The Dental Cosmos. 1931.
Meyer, W.: Strittige Fragen in der Histologie des Zahnschmelzes. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde. 1925.
Port, Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
Ritter, Charles H. H. (San Francisco, Calif.): On the etiology of enamel caries. Pacific. Dent. Gaz. 1929.
Schröder, Prof. Dr. Hermann: Zur Frage der Kariesprophylaxe. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 1935.
Türkheim, H.: Die Schmelzfissuren der Prämolaren und Molaren und ihre Beziehungen zur Karies. Zahnärztl. Rundschau. 1931.
Walkhoff: Beiträge zum feineren Bau des Schmelzes und zur Entwicklung der Zahnkaries. Dtsch. Monatsschrift f. Zahnheilkunde.
„ Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. Dtsch. Zahnheilkunde. 1919.
„ Ueber das Wesen und die Entstehung von Entwicklungsfehlern in der Struktur menschlicher Zähne. Dtsch. Mtschr. f. Zahnheilkunde.
Wohinz, Rudolf (Berlin): Ueber Versuche zur Kenntnis der primären Vorgänge bei der Zahnkaries. Deutsche Zahn,- Mund- und Kieferheilkunde. 1935.

Lebenslauf.

Geboren am 28. Januar 1908 zu Windisch-Eschenbach (Oberpfalz), besuchte ich dort von 1914—21 die Volksschule, dann die Oberrealschulen in Weiden und Aschaffenburg, wo ich mir im März 1931 das Reifezeugnis erwarb. Im Mai 1931 immatrikulierte ich mich dann an der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg und widmete mich dort 5 Semester der Zahnheilkunde und Medizin. Anschließend bezog ich für weitere 3 Semester die Ludwig-Maximilians-Universität in München. Nach erfolgter Approbation am 5. Juni 1935 war ich Volontärassistent an der konservierenden Abteilung des Zahnärztlichen Instituts München. Vom 1. August 1935 bis 1. März 1936 hatte ich eine Assistentenstelle bei Herrn Dr. Hauer in München inne.